

VYBRANÉ KAPITOLY Z KLINICKÉ FYZIOLOGIE

Patofyziologie tukové embolie – zatím nevíme vše

Astapenko D.¹, Černý V.¹⁻⁴¹Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Lékařská fakulta v Hradci Králové, Univerzita Karlova²Klinika anesteziologie, perioperační a intenzivní medicíny, Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, Univerzita J. E. Purkyně v Ústí nad Labem, Institut postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví³Centrum pro výzkum a vývoj, Fakultní nemocnice Hradec Králové⁴Dept. of Anesthesia, Pain Management and Perioperative Medicine, Dalhousie University, Halifax, Kanada

Anest intenziv Med. 2017;28:320–321

ÚVOD

Tukové emboly se nejčastěji vyskytují u těžkých traumat nebo v souvislosti s operačním výkonem na dlouhých kostech. První zmínka o tukových embolech je již ze 17. století, klinický korelát byl popsán v 19. století [1]. Je doporučováno rozlišovat mezi pojmem „tukové emboly“ (*fat emboli* = FE), definovaným jako přítomnost kapének/částic tuku v cévním systému, a syndromem tukové embolie (*fat embolism syndrome* = FES), který je spojován s těžkým klinickým průběhem nebo smrtí. Diagnóza FES bývá stanovena často až během pitvy [2]. Incidence FE je variabilní, záleží na povaze/typu sledované populace. Tukové emboly se vyskytují i bez souvislosti s traumaty, např. u *sickle-cell disease* nebo pankreatitidy, popsány jsou rovněž u pacientů podstupujících liposukci nebo vertebroplastiku [3].

Syndrom tukové embolie je charakterizován triádou:

- známky dechové tísně / respirační insuficience (nejčastější příznak),
- neurologické příznaky,
- kožní příznaky (petechie).

Univerzálně přijatá diagnostická kritéria FES neexistují, diagnostika je založena na nespecifických klinických příznacích, o jejichž původu se diskutuje, zda jsou přímým důsledkem přítomnosti tuku v oběhu, nebo projevem reakce organismu na tukové emboly.

PATOFYZIOLOGICKÉ POZNÁMKY

Tuková embolie je charakterizována přítomností velkých tukových částic v plicním řečišti a volných mastných kyselin v plazmě. Sled patofyziologických dějů vedoucích ke klinickým projevům

z tukové embolie je doposud málo prozkoumán, diskutovány jsou dvě základní teorie:

1. mechanická,
2. biochemická.

Teorie mechanické obstrukce krevního proudu existuje více než 100 let [4]. Přítomnost intravaskulárních tukových částic/kapének spolu s aktivací trombocytů a koagulační kaskády s tvorbou fibrinu způsobí plicní embolii obdobně jako krevní trombus. Dochází ke kardiovaskulární dekompenzaci s hypoxémií, plicní arteriální hypertenzí a akutnímu *cor pulmonale*. Akutní plicní hypertenze, přestože popsána experimentálně [5] a mohla by se jevit jako hlavní důvod selhání pravé komory, je v klinice popisována vzácně a jako rozhodující patogenetický moment pravostranné srdeční dysfunkce nebyla potvrzena [6]. Na druhé straně stojí hypotéza tzv. patobiochemické mobilizace tuku z tělesných zásob a formace tukových kapének v plazmě bez mechanického působení či vaskulární léze [1].

Tuková embolie je častým pitevním nálezem [2] u lidí zemřelých na tzv. crush syndrom, který je charakterizován jak frakturami dlouhých kostí, tak extenzivním zhmožděním podkožní tukové tkáně [7]. Zvýšený intramedulární tlak při fraktuře dlouhých kostí vede k translokaci tuku do venózních sinusoid, traumatický šok dále zhoršuje endogenní emulgaci tuků [8].

Patobiochemická teorie [9] předpokládá prozářlivý efekt volných mastných kyselin. Působením na cévní stěnu vedou mj. k destrukci endoteliálního glykokalyxu, perivaskulárnímu edému a hemoragii, přítomnost tuků v krvi dále zvyšuje viskozitu plazmy [10] s následným zhoršením reologie krve. Vznik mikrotrombů s poruchou mikrocirkulace odpovídá velmi pravděpodobně za výskyt sympto-

mů využívaných v diagnostice syndromu tukové embolie: tachykardie, pyrexie, poruchy vidění, anurie, albuminurie, lipidurie, náhlý pokles hemoglobinu a trombocytů, zvýšená sedimentace erytrocytů nebo přítomnost tuku ve sputu. K tukové embolii může dojít i při podávání parenterální výživy [11]. Roli může hrát i porucha emulgate tuků, v experimentu došlo při infuzi mastných kyselin bez emulgátoru v 82 % k tzv. emboligenní centrální mozkové příhodě [12].

Body k zapamatování:

- *Tuková embolie se nejčastěji vyskytuje u traumat dlouhých kostí nebo v souvislosti s operačními výkony v ortopedii.*
- *Absence traumatu/operace přítomnost tukové embolie nevylučuje.*
- *Patofyziologicky se uplatňují dva mechanismy:*
 - *obstrukce krevního toku tukovými částicemi a zhoršená reologie krve / porucha mikrocirkulace,*
 - *zánětová reakce organismu na přítomnost tuku v cévním řečišti.*

6. Kao SJ, Yeh DY-W, Chen HI. Clinical and pathological features of fat embolism with acute respiratory distress syndrome. Clin Sci. 2007;113:279–285.
7. Bolliger SA, Muehlematter K, Thali MJ, Ampanozi G. Correlation of fat embolism severity and subcutaneous fatty tissue crushing and bone fractures. Int J Legal Med. 2011;125:453–458.
8. Kwiatt ME, Seamon MJ. Fat embolism syndrome. Int J Crit Illn Inj Sci. Medknow Publications, 2013;3:64–68.
9. Lehman E, Moore R. Fat embolism, including experimental production without trauma. Arch Surg. 1927;14:621–662.
10. Kassner U, Dippel M, Steinhagen-Thiessen E. Schwere Hypertriglyceridämie. Internist (Berl). 2017, May 17.
11. Hayes BD, Gosselin S, Calello DP, Nacca N, Rollins CJ, Abourbih D, et al. Systematic review of clinical adverse events reported after acute intravenous lipid emulsion administration. Clin Toxicol. 2016;54:365–404.
12. Kim Y-W, Kim HJ, Choi SH, Cho B, Hwangbo L, Kim DC. Hemorrhage in cerebral fat embolisms in a cat model using triolein dependent on the physical properties of triolein. Jpn J Radiol. 2014;32:30–37.

LITERATURA

1. Talbot M, Schemitsch EH. Fat embolism syndrome: history, definition, epidemiology. Injury. 2006;37, Suppl 4:S3–7.
2. Li S, Zou D, Qin Z, Liu N, Zhang J, Li Z, et al. Nonfracture-Associated Pulmonary Fat Embolism After Blunt Force Fatality. Am J Forensic Med Pathol. 2015;36:61–65.
3. Cantu CA, Pavlisko EN. Liposuction-induced fat embolism syndrome. BMJ Case Rep. 2017;18;2017:bcr-2017-219835.
4. Gauss H. The pathology of fat embolism. Arch Surg. 1924;9:592–605.
5. Winn R, Maunder R, Harlan J. Lung lymph flow after bone marrow injection into goats was reduced by indomethacin. J Appl Physiol. 1987;62:762–767.

Do redakce došlo dne 11. 6. 2017.

Do tisku přijato dne 15. 6. 2017.

Adresa pro korespondenci:

prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM
cernyvla1960@gmail.com